Über Appendicitis perforativa

mit sekundärer

chronischer, eitriger Paratyphlitis und Perityphlitis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät der Königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medicin

vorgelegt von

Wilhelm Tamm, cand. med.
aus Königsberg i. Pr.

München, Sommer-Semester 1896.

Königsberg i. Pr.
Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.
1896.

Referent:

Herr k. Obermedicinalrat

Prof. Dr. Bollinger.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

vom

Verfasser.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

vom

Verfasser.

Gerade in den letzten Jahrzehnten hat man sich mit den als Typhlitis, Paratyphlitis und Perityphlitis bezeichneten Erkrankungen der Coecalgegend ausserordentlich eifrig beschäftigt und mit Genugthuung ist zu konstatieren, dass man in der Erkenntnis und Therapie dieser Erkrankungen schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Immerhin ist das Gebiet noch lange nicht vollständig erforscht und ausgearbeitet; noch viele Fragen sind unbeantwortet, respektive harren ihrer endgültigen Erledigung.

Unter Typhlitis versteht man die Entzündung der Schleimhäute des Blinddarms und des Wurmfortsatzes. Die Entzündung der Wand des letzteren wird nach dem Vorschlage des amerikanischen Chirurgen Fitz speziell mit dem Namen Appendicitis bezeichnet. Perityphlitis nennt man die cirkumscripten Peritonitiden, die sich meist im Anschluss an Ulceration und Perforation des Wurmfortsatzes mit Eiter- und Jauchebildung in der rechten Fossa iliaca bilden, während der Ausdruck Paratyphlitis nach Oppolzer's Vorgang eine Entzündung in dem lockeren retrocöcalen Bindegewebe bedeutet. Für Perityphlitis wird in Frankreich auch der Name

Typhloperitonitis, für Paratyphlitis der Name Typhlocellulitis gebraucht. Neuerdings ist man geneigt, alle diese vom Darm ausgehenden Entzündungen der Coecalgegend unter der Bezeichnung Perityphlitis zusammenzufassen, da man sich überzeugt hat, dass sämtliche genannten Erkrankungen ätiologisch und klinisch zusammengehören und von einander nur künstlich zu trennen sind.

Nach einer früheren, jetzt immer weniger Vertreter findenden Anschauung soll in der Mehrzahl der Fälle die Primärerkrankung eine Entzündung des Coecums sein. Für deren Entstehen werden alle Speisen verantwortlich gemacht, welche Kot machen, sowie diejenigen Körper, welche normaliter zum Darminhalt nicht gehören, wie die Fremdkörper und die Kotsteine: Typhlitis stercoralis. Die dabei fühlbaren Tumoren werden teils durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut, teils durch Koprostase hervorgerufen. Letztere kann sich auch erst während des Krankheitsprozesses infolge Parese der entzündeten Darmwandung gebildet haben. In den älteren Abhandlungen wird die Typhlitis stercoralis stets in den Vordergrund gestellt und ist auch neuerdings wieder in einer zu Kiel 1894 erschienenen Dissertation von C. Holm „Zur Behandlung der Typhlitis“ nachdrücklich betont worden. Andererseits sind gegen ihr häufiges Vorkommen von Grisolle, Burne, Bossard, v. Volkmann u. a. lebhafte Bedenken geäussert worden. Sonnenburg giebt an, dass er bei über 130 Autopsieen in vivo derartige Verhältnisse, die sich als Stercoral-Typhlitis deuten liessen, nie angetroffen habe. Er hätte doch manchmal Entzündungen des Coecum vorfinden

müssen, da er auf die Symptome der Typhlitis hin operierte. Am entschiedensten aber hat sich Sahli-Bern auf dem 13. Kongress für innere Medizin gegen dieselbe ausgesprochen. Sahli macht darauf aufmerksam, dass der anatomische Nachweis des obturierenden Kotpfropfs bis jetzt noch nicht gelungen ist, und dass die Kotmassen gerade im Coecum am weichsten und unschuldigsten sind. Es ist nicht einzusehen, weshalb Fälle von Sigmoiditis, bekanntermassen ein seltenes Vorkommnis bei Koprostase, so ungleich viel seltener sein sollten, als die angeblich so häufige Typhlitis stercoralis. Diejenigen Fälle aus der Litteratur, wo bei tötlich verlaufenden Perityphlitiden das Coecum und nicht der Wurmfortsatz perforiert gefunden wurde, seien nicht beweisend für den erwähnten Zusammenhang der Dinge. Denn in mehreren Fällen wäre ersichtlich die Perforation von aussen nach innen infolge Durchbruchs eines perityphlitischen Abscesses in den Darm hinein erfolgt und in den ganz seltenen Fällen wirklich primärer Perforation des Coecum, welche Einhorn bei der Durchsicht von 18000 Sektionsprotokollen des Münchener pathologischen Institutes auffand, hatte es sich um Darmstenosen gehandelt. Sahli spricht sich schliesslich dahin aus, dass, „falls die eigentliche Typhlitis stercoralis überhaupt vorkommt, sie jedenfalls als ganz seltene Ausnahme nicht jene wichtige Rolle spielt, wie sie ihr von manchen Autoren noch zugeschrieben wird, dass vielmehr die Perityphlitiden samt und sonders, vielleicht mit einigen Ausnahmen, Appendicitiden resp. Periappendicitiden als primäre Ursache haben.“ Beweisend sind hier die Zahlen, welche uns

die auf Grund von Sektionsbefunden angefertigten Statistiken liefern. So fand Matterstock bei 146 tötlich verlaufenen Perityphlitiden 132 Perforationen des Wurmfortsatzes, Einhorn unter 100 Fällen 91 mal die Perityphlitis als Folge von Affektionen des Processus vermiformis. Fernriech stellte bei 129 Autopsieen 113 Perforationen des Appendix, Langhals bei 112 Autopsieen 83 Perforationen des Appendix, Renvers bei 586 Obduktionen 497 Perforationen des Wurmfortsatzes fest. Die Zusammenstellungen von Wallis-Stockholm und Weier weisen in 83—84 pCt. aller Fälle Perforationen des Wurmfortsatzes auf. Demnach ist wohl nicht daran zu zweifeln, das wenigstens die weitaus meisten Perityphlitiden von einer Erkrankung des Wurmfortsatzes ihren Ausgang nehmen.

Die primären Erkrankungen des Wurmfortsatzes können nun nach Sonnenburg folgende sein:

I. Appendicitis simplex catarrhalis:
   1. acute, chronische, obliterierende, cystische Form,
   2. eitrig katarrhalische Form (Empyem).

II. Appendicitis perforativa suppurativa:
   1. mit Periappendicitis (periappendiculärem Abscess) infolge Durchbruchs eines Kotsteins oder Platzen eines Empyems,
   2. mit allgemeiner eitriger Peritonitis infolge der Perforation.

Aus beiden Arten kann sich entwickeln die

III. Appendicitis gangraenosa:
   1. ohne Perforation des Appendix meist mit diffuser septischer Peritonitis,

2. im Anschluss an eine beginnende Peforation mit circumscripter oder diffuser Peritonitis.

Als spezifische Entzündungen des Appendix sind noch zu erwähnen die

Appendicitis tuberculosa und die

Appendicitis actinomycotica.

Unter Appendicitis catarrhalis simplex fasst Sonnenburg alle diejenigen Formen zusammen, die mit entzündlichen Veränderungen des Processus vermiformis, aber ohne Eiterbildung in seiner Umgebung einhergehen, während zu gleicher Zeit mit dem Durchbruch der Wandung des Appendix durch Kotsteine oder Empyem unter stürmischen Erscheinungen die Appendicitis perforativa suppurativa mit Bildung einer meist circumscripten, eitrigen Peritonitis einsetzt. An die beiden genannten Formen kann sich die Appendicitis gangraenosa anschliessen, eine zur Necrose führende heftige Entzündung, welche auf bakteriellen Ursprung zurückgeführt werden muss; es kann bei ihr jede Perforation fehlen.

„Dass ein Organ, in welches so leicht die im Darm stets vorhandenen Entzündungserreger hinein- und aus welchem bei der leichtesten Schwellung der Schleimhaut die Entzündungsprodukte so schwer hinausgelangen können, häufig der Sitz schwerer Entzündungen wird, ist nicht zu verwundern“ (Sahli). Zur Erklärung des häufigen Vorkommens von Entzündungen haben englische und amerikanische Autoren wie Watney, Ransohoff, Bland, Sutton auf die Analogieen hingewiesen, welche der Appendix infolge seines Reichtums an adenoidem Gewebe mit den Tonsillen darbietet, und in der That scheint

das adenoide Gewebe der Schleimhäute nach den Untersuchungen von Ribbert Infektionen von der Schleimhautseite her besonders leicht zugänglich zu sein. Weitere Gründe für die häufige Erkrankung des Appendix sind nach Sonnenburg hauptsächlich mechanischer Natur. Abgesehen davon, dass der Appendix schon an und für sich als Blindsack die Bedingungen für Stagnation des Inhalts liefert, prädisponiert das ausserordentliche Missverhältnis seines Lumens zur Länge noch ganz besonders. Durch katarrhalische Schwellung der entzündeten Schleimhaut verlegt sich das enge Lumen, und der Ausfluss wird gehemmt. Ferner kommt als Prädisposition inbetracht ein sehr kurzes Mesenteriolum, welches häufig zu einer Knickung des Wurmfortsatzes in seinem Verlauf Veranlassung giebt und dadurch der Entleerung des Appendixinhaltes in den Darm Schwierigkeiten bereitet. Endlich geben die Lageveränderungen des leicht beweglichen Organs die Ursache für die Retention des Inhalts und für Erkrankungen der Wand. In dem stagnierenden Sekret entwickeln sich zweifellos rapide die Bakterien und durch Beimischung zersetzten Darminhalts und toxischer Darmfermente wird die reizende Wirkung des Inhaltes noch gesteigert. Es entsteht so ein chronischer Katarrh. Ob die Bakterien des Darmkanals auch primär, d. h. ohne Hinzukommen einer anderen Schädlichkeit auf die gesunde Darmschleimhaut einwirken können, ist eine noch nicht beantwortete Frage. Ebenso ist es unentschieden, ob die Kotsteine die primäre Ursache der Wurmfortsatzerkrankung abgeben können. Einige Autoren, unter ihnen Iversen,

Sonnenburg, Eckehorn, Cabot glauben, dass die Kotkonkremente als solche der Schleimhaut nicht gefährlich sein können, da sie sehr häufig in Wurmfortsätzen ohne die geringste Veränderung oder Injektion der Mucosa gefunden werden. Dieselben seien nur dann gefährlich, wenn noch andere Momente hinzukommen, z. B. wenn durch einen Katarrh die Schleimhaut schwillt und den Ausgang verlegt, ferner wenn die Muskulatur entzündet ist oder wenn abnorme Verklebungen vorhanden sind, so dass die kotaustreibenden Kräfte nicht wirken können. Dagegen glaubt Helferich, dass die Kotsteine auch bei sonst normaler Beschaffenheit des Processus vermiformis zu schwerer Erkrankung der Wand desselben führen können.

Es mag bei dieser Gelegenheit noch Einiges über die Kotsteine und ihre Entstehung gesagt sein.

Die Bildung der Kotsteine wird heutzutage fast allgemein in den Wurmfortsatz verlegt. Nur Talamon und Reclus glauben noch, dass sie im Coecum entstehen und dann in den Wurmfortsatz gelangen. Sehr wertvolle Untersuchungen über diesen Punkt verdanken wir Ribbert. Er unterscheidet zwischen kleinen Steinen, welche meist lediglich aus Kot bestehen und solchen, welche einen grösseren Querdurchmesser haben als das normale Lumen, den eigentlichen Enterolithen. Wie Ribbert gezeigt hat, bestehen letztere nur central aus Kot und besitzen eine vorwiegend aus Schleim gebildete Hülle. Durch Schnitte, welche durch den im Wurmfortsatz gehärteten Stein geführt wurden, konnte er nun mittels der Weigert'schen Fibrinfärbung den kontinuier-

lichen Zusammenhang des Schleimes der äusseren Kotschichten mit dem die Drüsenschläuche ausfüllenden nachweisen. Die Dickenzunahme des Kotsteins hat man sich also in der Weise zu denken, dass der von den Drüsen andauernd produzierte und schichtweise abgelagerte Schleim sich unter dem Drucke der Muskulatur mehr und mehr verdichtet und so die erwähnte Hülle bildet. Besondere disponierende Momente für die Entstehung der Kotsteine, wie dies von anderen Autoren geschieht, glaubt Ribbert nicht annehmen zu brauchen; er ist der Meinung, dass die erste Grundlage für die Kotsteinbildung dadurch gegeben sei, dass überhaupt grössere Mengen Kot entweder auf einmal oder allmählich in den Processus vermiformis hineingelangen und dass die normalen Verhältnisse des rudimentären Wurmfortsatzes genügen. Als Beweis führt er an, dass er die Wand der mit Konkrementen versehenen Wurmfortsätze untersucht und in keinem Falle nennenswerte Abnormitäten der Muskulatur oder der Schleimhaut und der Submucosa in den freien Abschnitten gefunden hat.

Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Kotsteine aus erdigen Salzen (phosphorsaurer Kalk und Ammoniakmagnesia, kohlensaurer und schwefelsaurer Kalk), organischen Bestandteilen (Schleim, Galle), Fett, Holzfaser und Pflanzenresten. Die Grösse schwankt zwischen Bohnen-, Pflaumen- und Halbdattelkern-Grösse (Einhorn). Konsistenz und Färbung zeigen die grössten Verschiedenheiten.

Die Kotsteine sind ein bei der Appendicitis sehr häufiges Vorkommnis. So fand Matterstock unter

146 Autopsieen perityphlitischer Fälle 63 Mal Kotsteine, Krafft unter 106 Beobachtungen 36 Mal und Fitz fand sie in 47 %. In seiner Abhandlung; „Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis“ 1891 giebt Renvers eine Zusammenstellung von 459 Autopsieen aus der Litteratur, in der 179 Mal Kotsteine konstatiert sind. Rechnet er die Fälle hinzu, in denen das Konkrement vermutlich übersehen wurde, so sind Kotsteine in ungefähr der Hälfte der obducierten Fälle vorhanden.

Wie schon erwähnt, können die Kotkonkremente (nach Ribbert in etwa 10% der Fälle) im Lumen des Wurmfortsatzes liegen, ohne irgendwelche Reizerscheinungen zu machen. Meist jedoch bedingen sie eine wesentliche Verschlimmerung der Appendicitis respektive rufen dieselbe nach der Meinung einiger Autoren hervor und wirken nun unheilvoll weiter. Der permanente Druck, den der Stein auf die entzündete Wand ausübt, die vermehrte Spannung und Dehnung, die er in ihr erzeugt, zum Teil vielleicht auch eine reibende und quetschende Wirkung, verursacht einen geschwürigen Zerfall der Wandung. Eine Schicht derselben nach der anderen zerstörend, zersetzt der Stein schliesslich die Serosa und gestattet dem jauchigen Inhalt den Austritt in die Umgebung: Appendicitis perforativa. Die nämliche Wirkung können auch die viel seltener vorkommenden Fremdkörper z. B. Kirschsteine, Fischgräten, Barthaare etc. haben. Noch seltener beruht die Appendicitis auf dem Bersten eines Empyems des Wurmfortsatzes.

Wie verhält es sich nun mit der Häufigkeit des Auftretens von Eiterung bei Appendicitis perforativa?

Während in einer zu Berlin 1891 abgehaltenen Sitzung des Vereins für innnere Medicin sämtliche Internen (Leyden, Fürbringer, Fränkel, Ewald, Renvers, P. Guttmann) behaupteten, dass nach ihren klinischen und anatomischen Erfahrungen die Perforation des Wurmfortsatzes durchaus nicht immer mit Eiterbildung einherzugehen braucht, und Gerhardt die Häufigkeit der eitrigen Entzündungen auf 5—10 % schätzt, spricht sich Krafft, der in 106 Fällen stets Eiter fand, dahin aus, dass die Perityphlitis immer von der Entwickelung eines eitrigen Heerdes begleitet ist. Auch Sahli ist derselben Meinung. Er nimmt bei jeder Perityphlitis im Wurmfortsatz einen eitrigen Kern an, der den Appendix entweder in einen Eitersack verwandelt oder durch Perforation, zuweilen auch ohne dieselbe, die Nachbarschaft eitrig infiltriert hat. Sonnenburg geht nicht so weit; er glaubt im Gegensatz zu Sahli an das Vorkommen serofibrinöser Exsudate, meint aber, dass mit dem Auftreten der Appendicitis perforativa stets ein Eiterherd vorhanden ist. Er ist zu dieser Anschauung gelangt, weil er bei 130 Operationen, abgerechnet 17 Fälle einfacher Appendicitis, stets einen Abscess vorfand. Die grosse Zahl lasse wohl darauf schliessen, dass es sich hier um eine Regel, ein Gesetz handle.

Ein mehr theoretisches Interesse hat, wie Sonnenburg meint, die Frage nach den Lageverhältnissen der Abscesse zum Peritoneum. Man unterscheidet gewöhnlich zwischen extraperitonealen und intraperitonealen Abscessen. Die ersteren sogenannten paratyphlitischen Abscesse kriechen entweder im retrocöcalen Bindegewebe

hinauf, umspülen die rechte Niere und erreichen den Leberrand, ja verbreiten sich oft sogar weithin unter das Zwerchfell oder sie dehnen sich nach abwärts auf dem Iliacus zum Poupart'schen Bande hin, woselbst sie dicht über dem Ligament die Haut vorwölben. Einhorn hat in seiner Dissertation einen Fall aus dem Münchener pathologischen Institut erwähnt, wo ein retroperitonealer, mit Kot gefüllter Abscess vom Ligamentum inguinale bis zur rechten Niere hinauf bis zum Zwerchfell mit Zerstörung der hier liegenden Weichteile sich erstreckte. Die gleiche Ausdehnung wies auch der von Deutschländer in seiner Arbeit über Appendicitis perforativa beschriebene Abscess auf.

Die intraperitonealen oder perityphlitischen Abscesse zeigen nach Sonnenburg immer wieder folgende Lage:

1. nach vorne aussen: Das Parietalblatt der Bauchdecke bildet die vordere Wand, das Coecum die hintere und innere, die Fossa iliaca die äussere Wand des Abscesses.
2. nach hinten: Der Abscess wird vorne von der dorsalen Coecalfläche, hinten von der hinteren Bauchwand begrenzt.
3. nach innen: Die laterale Begrenzung des Abscesses bildet die innere Coecal- resp. Colonfläche, die hintere das Mesocolon.
4. im kleinen Becken: Der Abscess liegt meist in der rechten Seite des kleinen Beckens, kann aber auch in die andere Hälfte desselben eindringen.

Gerster (New-York med. Journ. Juli 90) bedient sich eines anderen Einteilungsprincipes. Dieser Forscher unterscheidet vom chirurgischen Standpunkte aus die Abscesse nach den Stellen, wo sie der Bauchwand anliegen und erhält auf diese Art 5 Typen:

1. Typus ileo-inguinalis. Der Abscess liegt vorne aussen unter dem Parietalblatt.
2. Typus anterior, mehr nach innen zu direkt von der Bauchwand zu erreichen.
3. Typus posterior, dem hinteren Wandperitoneum anliegend.
4. Typus rectalis, vom Mastdarm aus zugänglich.

Bei einem 5. Typus: Abscessus mesocoeliacus, entwickelt sich der Herd mitten in den Darmschlingen, ohne irgendwo mit der Bauchwand zusammenzuhängen.

Die Grösse der intraperitonealen Abscesse schwankt sehr. Oft verschwindend klein im Verhältnis zu den Erscheinungen, die sie verursachen, können sie in anderen Fällen, besonders wenn sie längere Zeit bestehen, eine gehörige Ausdehnung erreichen.

Infolge Perforation perityphlitischer Abscesse in Nachbarorgane, infolge eitriger Einschmelzung des umgebenden Gewebes, durch das Weiterschreiten der eitrigen Entzündung an den Wurzeln der Venen und Lymphbahnen, durch die Prozesse der Pyaemie und Septicämie treten uns die mannigfaltigsten Complicationen entgegen. Es sind Perforationen von Abscessen durch die Hautdecken, in die Blase, in die Scheide, in die Gallenblase, in das retrocöcale Bindegewebe, in die Arteria iliaca

interna, am häufigsten aber in verschiedene Teile des Darmes und in das Peritoneum beobachtet worden.

Angesichts dieser lebensgefährlichen Komplikationen und in anbetracht des Umstandes, dass bei perityphlitischen Abscessen eine Spontanheilung fast nie vollständig stattfindet und immer wieder Recidive zu fürchten sind, ist die Forderung möglichst frühen operativen Einschreitens gegen die primäre Ursache, die Appendicitis perforativa, durchaus berechtigt. Sonnenburg stellt mit dem Auftreten der Appendicitis perforativa, welche klinisch bestimmt zu diagnosticieren ist, auch die Indication zur operativen Behandlung auf. Je früher man operiert, um so radikaler die Heilung, da alsdann der Wurmfortsatz noch leicht zu lösen und nur bei Resektion desselben eine definitive Heilung zu erwarten ist. Bei der Appendicitis simplex hält Sonnenburg die Operation nur dann für geboten, falls dieselbe recidiviert, und zwar ist hier die Ausführung der Operation in der Zeit zwischen den Anfällen anzuempfehlen. Sonst sei bei der Appendicitis simplex die exspektative Therapie recht am Platze und feiere gerade hier ihre grössten Triumphe.

Auch Helferich ist der gleichen Anschauung; er würdigt die grossen Vorteile der Frühoperation und meint, dass im Ganzen häufiger und in vielen Fällen früher operiert werden muss, als es jetzt geschieht. Doch muss in jedem einzelnen Fall streng individualisiert werden, da von den frischen Fällen erfahrungsgemäss ein sehr grosser Prozentsatz unter einer streng durchgeführten Opiumbehandlung und absoluter Diät heilt.

Schuchardt-Stettin findet die Indikation zur Ope-

ration, wenn unter sorgfältiger Behandlung (Opium) binnen 2—3 Tagen der Krankenhausbeobachtung das entzündliche Exsudat nicht kleiner wird, der Schmerz und die Benommenheit des Kranken nicht nachlässt. In denjenigen Fällen, welche gleich anfangs sehr schwer erscheinen und in denen die (typhöse) Benommenheit und Somnolenz einen hohen Grad erreichen, ist er für sofortige Operation.

Auf dem französischen Chirurgenkongress 1894 bespricht Monod-Paris die Diagnose und Behandlung der Appendicitis. Fast in allen Fällen hält er chirurgisches Eingreifen für indiciert und zwar sobald als möglich. Er betont die Bedeutung frühzeitiger Diagnose, die nicht Geschwulst und Ödem abwarten dürfe, sondern sich auf die Retraction der Bauchwand und den lebhaften Schmerz 4 Finger breit von der Spina ossis ilei anter. super. stützen dürfe; Apyrexie dürfe nicht beruhigen.

Czerny-Heidelberg hebt auf dem 24. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin hervor, dass 90% der Perityphlitiden von einer primären Appendicitis ausgehen und in diesem Falle sei die Operation stets zu machen. Wirkliche Spontanheilungen seien nur selten, dagegen seien die Operationsresultate sehr gute.

Recht chirurgisch urteilt auch als Interner Sahli-Bern auf dem 13. Kongress für innere Medizin 1895. Auf Grund seiner Sammelforschung über Perityphlitis ist er zu der Überzeugung gelangt, dass durchschnittlich doch bei der Perityphlitis zu wenig noch operiert wird. Sahli stellt die Forderung auf, dass alle Fälle, welche bei zweckmässiger interner Behandlung nicht in ganz

kurzer Zeit (in 3—8 Tagen) rapide gebessert werden, zu operieren sind; Operationen am 2. oder 3. Tage möchte er als Ausnahmen gelten lassen, nicht aber sie zur Regel erheben. Er empfiehlt auch die Operation der Perityphlitis in der recidivierenden Form während des Ruhestadiums.*)

Zur Aufklärung der vielen strittigen Fragen auf dem Gebiete der Perityphlitis, glaube ich, ist es wünschenswert, dass möglichst viele genau beobachtete und durch die Operation oder die Sektion klar gestellte Fälle veröffentlicht werden.

In dem hiesigen städtischen Krankenhaus rechts der Isar kam vom 28. X. 94 bis zum 29. V. 96 ein Fall von Appendicitis perforativa mit sekundärer chronischer, eitriger Paratyphlitis und Perityphlitis zur Beobachtung. Seine Beschreibung möge hier folgen.

Anamnese (28. X. 94).

Anton G., Zimmermann, 52 Jahre alt. Pat. giebt an, dass er schon seit 11 Wochen in ärztlicher Behandlung sich befinde. Anfänglich sei er eines Magen- und Darmleidens wegen behandelt worden. In der Folge haben sich Schmerzen in der rechten Nierengegend wechselnd an Intensität eingestellt. Er sei immer

*) Während des Druckes dieser Arbeit bin ich zur Kenntnis der 1896 zu Greifswalde erschienenen Inaugural-Dissertation von Berthold Grohé gelangt, welche den Titel führt: „Geschichtliche Darstellung des Wesens und der Behandlung der Typhlitis und Perityphlitis.“ In der Grohéschen Arbeit ist alles in geschichtlicher Beziehung für unser Thema Wissenswerte niedergelegt und sei hiermit auf dieselbe verwiesen.

schwächer und magerer geworden. Kein Husten und Auswurf. Hereditäre Belastung nicht erwiesen.

Status praesens (28. X. 94).

Ziemlich grosser Mann; mittlere Muskulatur, reduzierter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Befund.

In der rechten Lendengegend eine handtellergrosse Stelle druckempfindlich, sonst kein Befund.

Diagnose: in dubio.

Therapie: Feuchte Wickelungen, roborierende Diät.

10. XI. Zuweilen leichte Temperaturerhöhung. Schmerzen in der rechten Lendengegend.

15. XI. Auftreten einer fluktuierenden Geschwulst ibidem. Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

27. XI. In sehr ruhiger Äthernarkose wird zunächst in der rechten Lendengegend eine Incision gemacht. Submuskulärer grosser Abscess, reichlich $^1/_2$ Liter Eiter enthaltend. Zwei Kontraincisionen rechts neben der Wirbelsäule und in der rechten Leistengegend. Der Ausgang des Abscesses konnte nicht eruirt werden. Drei Drains. Verkleinernde Hautnaht. Jodoformgaze-Verband.

Temperatur morgens vor der Operation 37,0 Grad, abends 37,6 Grad.

28. XI. Keine Schmerzen. Subjektives Wohlbefinden. Morgentemperatur 37 Grad. Abendtemperatur 37,8 Grad.

30. XI. Reichliche Sekretion aus den Incisionswunden. Afebriler Zustand.

15. I. 95. Die dritte Incision ist geschlossen.

20. II. Allgemeinbefinden gut. Ernährungszustand besser als beim Eintritt in die Anstalt. Kräftezustand ebenfalls besser, jedoch noch geschwächt.

Die beiden Fisteln eitern immer noch. Die Sekretion ist jedoch nicht bedeutend. Pat. wird auf seinen Wunsch hin entlassen.

Vom 20. II. 95 bis 12. XI. 95 befindet sich G. alle drei Tage in poliklinischer Behandlung wegen fortgesetzter Eiterung aus den beiden zurückgebliebenen Fisteln. Am 14. November 95 wird er zum zweiten Mal in das Krankenhaus aufgenommen.

Der Krankheitsbefund (14. XI. 95) ist im Wesentlichen gegen denjenigen vom 20. II. 95 unverändert. Bei Durchspülung der nach hinten zu gelegenen Fistel fliesst aus der vorderen blutig tingierte Flüssigkeit ab. Schmerzen bestehen hierbei und bei der Sondierung nicht. Temperatur normal.

Diagnose: Fisteleiternng, Beckenkaries?

Therapie: antiseptischer Verband.

Wiederholt wurde dem Pat. der Vorschlag eines nochmaligen operativen Eingriffs gemacht behufs Heilung der tiefen Fisteln, von ihm jedoch zurückgewiesen.

22. XII. Die Fistel in der rechten Lumbalgegend besteht zwar noch, jedoch ist eine Kommunikation mit der vorderen nicht nachzuweisen. Durch die letztere entleert sich zur Zeit überhaupt keine Flüssigkeit, während aus der hinteren dünnflüssiger Eiter in ziemlicher Menge fliesst. Diese Fistel umgiebt ein Wall mässig schmerz-

hafter Granulationen; in dieselbe kann ein ca. 8 cm langes Drainrohr eingeführt werden.

7. III. 96. Zur Zeit der Entlassung ist der allgemeine Ernährungszustand und Appetit gut, die Muskelkraft recht gering.

Pat. wird entlassen, nachdem er den Winter in Krankenhauspflege zugebracht und jeden Vorschlag zum Versuch der Radikalheilung zurückgewiesen hatte.

Am 12. Mai 1896 wird G. zum dritten Mal in das Krankenhaus aufgenommen.

Pat. giebt an, dass er am 3. Mai plötzlich sehr starken Schüttelfrost empfunden und infolgedessen sich ins Bett begeben habe. Dann soll ein Schlaganfall aufgetreten sein. Bewusstseinsstörungen sollen anfangs vorhanden gewesen sein, Lähmungen traten nicht auf. Am Tage darauf spürte Pat. Schmerzen im rechten Arm und bemerkte gleichzeitig eine Anschwellung desselben, die ihn am 12. Mai 1896 veranlasste, sich wieder in diesseitige Behandlung zu begeben.

Bei der Untersuchung des Pat. (12. V. 96) zeigt sich der rechte Arm stark geschwellt und auf Druck besonders an der Innenseite und der Gegend des Ellenbogengelenks sehr druckempfindlich. Die Haut ist an diesen Stellen stark gerötet. Aus der Fistelöffnung in der rechten Lumbalgegend entleert sich reichlicher Eiter.

Diagnose: Pyaemie. Abscessus brachii dextri.

Therapie: Am Arm und auf den Rücken feuchter Verband.

18. V. Pat. hatte unter starken Schmerzen im Arm zu leiden. Die Nächte waren schlaflos, dazu starke

Kopfschmerzen. Die Morgentemperaturen schwankten zwischen 37,2 Grad bis 39,1 Grad, die Abendtemperaturen zwischen 38,5 Grad bis 40,3 Grad. Auf wiederholte feuchte Einwickelungen hat die Schwellung der Hand sowie des Unterarms abgenommen, so dass zur Zeit die Schwellung hauptsächlich am Oberarm und in der Gegend des Ellenbogengelenks besteht. Daselbst auch starke Druckempfindlichkeit und Rötung. Bewegungen des Armes sind aktiv und passiv nur unter grossen Schmerzen möglich. In der Lumbalgegend ist der Zustand unverändert.

Therapie: feuchter Verband. Tinctura opii.

20. V. Pat. hat starke Schmerzen, besonders im rechten Ellenbogengelenk. Knarren und Reiben im Gelenk bei Bewegungsversuchen. Schwellung, Rötung der Haut und deutliche Fluktuation. In Chloroformnarkose mehrfache Incision. Excochleation.

Jodoformgaze Tamponade. Moosverband.

Morgentemperatur 38,5 Grad, Abendtemperatur 39,1 Grad.

22. V. Pat. befindet sich etwas wohler; die Schwellung des Armes, sowie des Ellenbogengelenks ist geringer. Starke Schmerzen noch vorhanden. Aus den Incisionen entleert sich viel, teilweise mit Blut untermischter Eiter.

Temperatur 36,5 Grad und 38,4 Grad.

24. V. Das Allgemeinbefinden ist schlechter und die Kräfte nehmen ab.

Temperatur 37,9 Grad und 38,6 Grad.

29. V. 96, $^1/_2$12 Uhr Mittags. Exitus letalis nach vorausgegangenen Delirien.

Autopsie*) (30. V. 96).

Die durch Herrn Dr. Dürck, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, vorgenommene Autopsie ergab als Hauptbefund chronische eitrige Paratyphlitis und Perityphlitis mit Perforation des Wurmfortsatzes durch einen Kotstein und als Nebenbefunde: Multiple Fistelbildung, metastatische Eiterung im rechten Ellenbogengelenk, Adipositas cordis, beginnende parenchymatöse Nephritis.

Sektionsprotokoll: Grosse, ziemlich kräftige männliche Leiche mit blassen Hautdecken. Abdomen stark gespannt; rechts etwas unterhalb der Spina oss. ilei ant. sup. eine schräg nach hinten und oben führende, die Haut in der Dicke eines Bleistiftes durchsetzende Fistel. Ein etwas kürzerer Fistelgang in der rechten Lendengegend. Über dem rechten Ellenbogengelenk mehrere longitudinale Schnittwunden, aus denen sich rahmige Flüssigkeit entleert. Der Humerus ist stellenweise vom Periost entblösst. Gelenkhöhle mit Eiter erfüllt.

Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 1 cm stark entwickelt. Muskulatur dunkelbraun, ziemlich atrophisch. Darmschlingen gasgefüllt, vorgewölbt. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit. Rectum und S. Romanum hochgradig gasig gespannt, an der Übergangsstelle eine

*) Sektions-Journal des path. Instituts No. 458. 1896.

circa dreimarkstückgrosse, dicke Membran auf dem Peritoneum.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Herzbeutel zweimarkstückgross vorliegend, keine Flüssigkeit enthaltend.

Linke Lunge verwachsen, linke Pleurahöhle leer. Rechte Lunge nach vorne und oben verwachsen. Rechte Pleurahöhle ebenfalls leer.

Linke Lunge, den Verwachsungen entsprechend, mit fibrösen Auflagerungen bedeckt. Gewebe schneidet sich derb, stark von feinschaumiger Flüssigkeit durchsetzt. Unterer Lappen brüchig. Konsistenz vermehrt. Luftgehalt in den unteren Teilen sehr vermindert. Drüsen klein, pigmentiert.

Rechte Lunge allseitig flächenhaft verwachsen. Gewebe wie links, im allgemeinen nicht so stark wässrig. Untere Teile stark bluthaltig. Lufgehalt reduciert; in den Bronchen grössere Menge trüben Sekrets.

Herz ziemlich gross. Fettauflagerungen über dem rechten Ventrikel reichlich. Muskelwand schlaff, brüchig. Linker Ventrikel leicht dilatiert. Muskelwand blass, morsch. Papillarmuskeln spitzig ausgezogen; in der vorderen Aortenklappe eine kalkige Einlagerung. Mitralis am Schliessungsrand glatt. Vorhofendokard trübe.

Unterstes Ileum ist nahe der Einmündungsstelle ins Coecum durch ein sehr derbes Bindegewebe an die hintere Bauchwand verlötet. Nach Abtragung der Verlötungen kommt man in eine flache, mit eingedicktem Eiter erfüllte Höhle, in der sich ein bohnenförmiger, aus eingedicktem Kot bestehender Stein befindet.

Magen mit blasser, erweichter Schleimhaut; gegen den Pylorus zu ist dieselbe verdickt, granuliert, derb.

In der Umgebung des Kopfes des Coecum die vorhin erwähnte, im Bindegewebe gelegene Eiterhöhle, in der sich das distale Ende des Processus vermiformis verliert. Bei Sondierung zeigt sich an letzterem eine zackige Perforationsöffnung.

Milz klein, runzlig. Auf dem Durchschnitt die blassbraune Pulpa hervorquellend, Gerüst und die Malpighischen Körperchen verdeckend.

Leber gross, weich. Durchsichtige Kapsel. Zeichnung der Acini diffus verwaschen. Aus den grossen Gefässen entleert sich auf Druck dunkles Blut. In der Gallenblase wenig braune Galle.

Linke Niere von bedeutender Fettkapsel umhüllt. Fibrosa leicht abziehbar. Nierengewebe blass; in der Rinde einzelne gebliche Flecken erkennbar.

Rechte Niere. Zeichnung von Mark und Rinde undeutlich. In der Rindensubstanz ebenfalls einige gelbliche Flecken erkennbar.

Gehirn sehr blass und ganz weich. Zeichnung der grauen Substanz ziemlich deutlich, sonst ohne pathologischen Befund.

Gewichte:	Gehirn . .	1470 g	Leber . .	2050 g	
	Linke Lunge	750 „	Milz . . .	240 „	
	Rechte Lunge	780 „	Linke Niere	} 360 „	
	Herz . . .	410 „	Rechte Niere		

Was zunächst den Krankheitsverlauf des Falles anbetrifft, so zeigt derselbe eine wesentliche Abweichung

von dem gewöhnlichen Bilde der Appendicitis perforativa, wie es Sonnenburg in seiner Monographie: „Pathologie und Therapie der Perityphlitis“ entwirft. Sonnenburg schildert die klinischen Symptome derselben folgendermassen: „Unter fieberhaften und stürmischen Erscheinungen setzt die Erkrankung plötzlich ein. Ein heftiger Schmerz im Bauch mitten in voller Gesundheit oder nach unbedeutendem Unwohlsein zeigt sich anfänglich im ganzen Leibe kolikartig auftretend, koncentriert sich aber nach kurzer Zeit in der rechten Seite. Es erfolgt Erbrechen. Die Haut ist entweder trocken und heiss oder mit klebrigem Schweiss bedeckt. Die Temperatur steigt schnell, oft eingeleitet durch einen Schüttelfrost. Es zeigt sich dann die bekannte Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend und Resistenz in dieser Gegend, meist ohne Spur von Fluktuation. Dabei besteht entweder geringer Meteorismus oder gleich von Anfang starkes Aufgetriebensein des ganzen Leibes. Das allgemeine Aussehen des Kranken ist dabei das eines Schwerkranken. Das Fieber ist atypisch und pflegt einige Tage anzuhalten, um dann wieder abzufallen.“

In dem vorliegenden Falle war von derartigen stürmischen Erscheinungen nichts zu bemerken. An der druckempfindlichen Stelle in der rechten Lumbalgegend entwickelte sich eine fluktuierende Geschwulst, ohne dass die Temperatur wesentlich erhöht gewesen wäre. Auch das Aussehen des Kranken war nicht besorgniserregend, Meteorismus nicht vorhanden. Das Auftreten der Appendicitis perforativa war also hier ein subakutes. Überraschen muss dabei die Menge des gebildeten Eiters (reichlich $^1/_2$ Liter), die bei der Operation entleert wurde.

Dagegen scheint der Fall die von Sonnenburg aufgestellte Behauptung zu bestätigen, dass dem Auftreten der Appendicitis perforativa stets eine Appendicitis simplex catarrhalis voraufgeht. Wenigstens deuten die in der Anamnese erwähnten an Intensität wechselnden Schmerzen in der rechten Nierengegend auf eine zunächst vorhanden gewesene Appendicitis simplex hin.

Der ungünstige Ausgang des Falles wäre wohl zu vermeiden gewesen, wenn Patient sich zur Zeit seines ersten oder zweiten Aufenthalts im Krankenhause dazu hätte entschliessen können, sich einer nochmaligen Operation zum Zweck der Heilung der zurückgebliebenen Fistelgänge zu unterziehen. Dabei wäre höchstwahrscheinlich der Ausgang der Eiterung entdeckt worden und bei den hier vorhandenen günstigen anatomischen Verhältnissen eine definitive Heilung durch Resektion des Wurmfortsatzes und Entfernung des Kotsteins anzubahnen möglich gewesen. Ohne die Operation war natürlich eine Heilung unmöglich; denn, wie sich bei der Sektion herausgestellt hat, bestand eine Kommunikation der Abscesshöhle mit dem Darmlumen durch die zackige Perforationsöffnung des Wurmfortsatzes hindurch und war dadurch dem Eindringen immer neuer Schädlichkeiten Thür und Thor geöffnet. Dieser Umstand ist wohl auch für die am 3. V. 96 aufgetretene Verschlimmerung der Krankheit von Bedeutung.

Die Entstehung der einzigen metastatischen Eiterung im Ellenbogengelenk hat man sich wohl so zu denken, dass durch eine möglicher Weise zuvor stattgehabte Contusion an dieser Stelle ein locus minoris resistentiae

geschaffen wurde, der den wenigen in's Blut direkt oder indirekt hineingelangten, pyogenen Kocken günstige Bedingungen für ihre Ansiedelung lieferte. Ist es doch experimentell gelungen, nach vorhergehender Frakturierung eines Extremitätenknochens eine akute Osteomyelitis der Frakturstelle durch Injektion von Eiterbakterien in die Blutbahn hervorzurufen (Schmaus).

Der Tod ist dann schliesslich durch Sepsis erfolgt, nicht, wie die klinische Diagnose gelautet hatte, durch Pyaemie.

Im Sektionsbefund fällt die in anbetracht der Grösse des Abscesses und der Dauer der Eiterung geringe Beteiligung des Peritoneums an dem Prozess auf. Abgesehen von einer Verlötung des untersten Ileum an die hintere Bauchwand durch ein sehr derbes Bindegewebe, findet sich nur eine dicke Membran an der Übergangsstelle von Rectum und S. Romanum erwähnt. Dieselbe war leicht abziehbar und bestand aus organisierten Exsudatmassen. Es muss also zu irgend einer Zeit einmal eine leichte exsudative Entzündung des Peritoneum's stattgefunden haben.

Die Lage des perityphlitischen Abscesses entsprach vollkommen dem Typus II der Anfangs dieser Arbeit erwähnten Sonnenburg'schen Einteilung perityphlitischer Abscesse (Lage nach hinten). Der Fall bietet einen weiteren Beitrag für die Lehre, dass die Appendicitis perforativa eitriger Natur und zumeist durch Kotsteine verursacht ist. Bemerkenswert ist, dass in diesem Fall die eitrige Perityphlitis über $1^1/_2$ Jahre bestanden hat.

Zum Schluss sei es mir gestattet, für die gütige Ueberweisung des Themas Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger und für die Überlassung der Krankengeschichte Herrn Hofrat Dr. Brunner an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis 1895.
2. Deutschländer, Franz: Über Appendicitis perforativa mit secundärer eitriger retroperitonealer Paratyphlitis, Inaug.-Dissert. München 1895.
3. Einhorn, Heinrich: Über Perforationen des Proc. vermiformis und des Coecum's, Inaug.-Dissertation München 1891.
4. Ribbert: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Archiv 132. 1893.
5. Renvers: Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Deutsche medicinische Wochenschrift 91.
6. Verhandlungen des XIII. Kongresses für innere Medicin zu München: Über die Pathologie und Therapie der Typhlitiden.
7. Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie 1895.
8. Holm, Carl: Zur Behandlung der Typhlitis, Inaug.-Dissert. Kiel 1894.